ŒIL ROUGE ET/OU DOULOUREUX

Pr Carole Burillon, Dr Hélène Janin-Magnificat
Service d'ophtalmologie, CHU Lyon, hôpital Édouard-Herriot, 69437 Lyon Cedex 03, France
carole.burillon@chu-lyon.fr

OBJECTIFS

DIAGNOSTIQUER un œil rouge et/ou douloureux.

IDENTIFIER les situations d'urgence et **PLANIFIER** leur prise en charge.

Démarche diagnostique

Interrogatoire

L'interrogatoire doit faire préciser :
– les antécédents oculaires et généraux du patient ;
– le mode d'apparition de la rougeur ou de la douleur oculaire ;
– la date et les circonstances d'apparition des signes ;
– l'uni- ou la bilatéralité des signes (d'emblée ou en deux temps).

Un contexte traumatique est recherché.

On fait préciser les signes fonctionnels (type de douleur, irradiation, larmoiement) et les signes associés : cils collés le matin (conjonctivite), larmoiement, photophobie (kératite), céphalées…

Examen clinique

L'examen doit être bilatéral et symétrique.

Toutes les structures oculaires sont examinées de façon systématique, plan par plan, de l'avant vers l'arrière. Des schémas permettent d'illustrer la description clinique.

L'acuité visuelle de près et de loin est évaluée de façon systématique avec et sans correction.

La pression intra-oculaire est toujours mesurée sauf lors d'atteintes cornéennes (kératites graves ou plaie).

L'examen microscopique est réalisé à la lampe à fente avant puis après dilatation pupillaire (en l'absence de contre-indication).

Œil rouge, non douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle

Hémorragie sous-conjonctivale (HSC)

1. Examen clinique

L'hémorragie sous-conjonctivale apparaît comme une hémorragie en nappe au niveau de la conjonctive : les vaisseaux conjonctivaux ne sont pas visibles au sein de l'hémorragie, contrairement à l'hyperhémie conjonctivale qui correspond à une dilatation des vaisseaux conjonctivaux. Le reste de l'examen ophtalmologique est normal.

2. Étiologie

L'hémorragie sous-conjonctivale peut survenir de façon spontanée ou être secondaire à un traumatisme oculaire. Dans ce cas, il convient de réaliser un examen ophtalmologique complet à la recherche de lésions associées et notamment une plaie de sclère, qui peut être masquée par l'hémorragie sous-conjonctivale.

L'hémorragie sous-conjonctivale spontanée peut être concomitante de poussée d'hypertension artérielle. Parfois, une hyperpression veineuse (effort de vomissements, de toux…) peut être retrouvée à l'interrogatoire. En dehors d'une hémopathie ou d'un traitement anticoagulant, l'hémorragie sous-conjonctivale est le plus souvent liée à une fragilité vasculaire sénile.

3. Évolution

L'hémorragie sous-conjonctivale est spontanément résolutive en une dizaine de jours.

Conjonctivites

1. Signes fonctionnels

La conjonctivite se présente sous forme d'un tableau d'œil rouge, sans baisse de l'acuité visuelle ni douleur. Le patient peut ressentir une gêne oculaire à type de picotement, de sensation de corps étranger ou de grain de sable. Il peut exister des sécrétions oculaires claires ou purulentes en fonction du germe en cause. L'atteinte est fréquemment bilatérale, décalée dans le temps.

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

2. Examen clinique

L'examen clinique retrouve une hyperhémie conjonctivale diffuse sans cercle périkératique. La conjonctive palpébrale peut être le siège de follicules (hyperplasie lymphoïde, avasculaire) en cas de conjonctivite virale ou à *Chlamydia*, ou de papilles (élévations conjonctivales centrées par un vaisseau) en cas de conjonctivite bactérienne ou allergique.

La cornée est le plus souvent intègre, ne prenant pas la fluorescéine. Des atteintes cornéennes sont cependant possibles à type de kératite ponctuée superficielle secondaire à un syndrome sec, ou d'infiltrats cornéens sous-épithéliaux en cas de kérato-conjonctivite à adénovirus.

Le reste de l'examen est sans particularité : la chambre antérieure est calme et la pression intraoculaire normale.

3. Étiologie

Les conjonctivites bactériennes sont souvent bilatérales. Un intervalle libre est possible entre l'atteinte des deux yeux. Les sécrétions oculaires sont mucopurulentes avec présence de cils collés le matin au réveil. Un œdème palpébral est possible.

Les germes en cause sont le plus souvent des Gram positifs (streptocoque ou staphylocoque). En première intention, les prélèvements bactériologiques ne sont pas nécessaires. Le traitement repose sur des lavages oculaires au sérum physiologique.

Les critères de gravité d'une conjonctivite bactérienne sont des sécrétions purulentes importantes, la présence d'un chémosis (œdème conjonctival), d'un œdème palpébral, d'un larmoiement important, d'une baisse de l'acuité visuelle, même modérée, ou d'une photophobie.

Les facteurs de risque d'infection grave sont une immunodépression, un diabète mal équilibré, une pathologie locale cornéenne ou palpébrale sous-jacente, la présence d'une greffe de cornée ou de chirurgie oculaire récente, une corticothérapie locale ou le port de lentilles de contact. Les patients monophtalmes et les nouveau-nés constituent une population à risque d'infection grave.

En cas de présence de critères de gravité ou de facteurs de risque d'infection grave, une consultation en ophtalmologie est recommandée, et un traitement antibiotique est nécessaire (recommandations de l'Afssaps 2004).

La conjonctivite virale à adénovirus est une affection très contagieuse, survenant par épidémie. L'atteinte est fréquemment bilatérale, avec classiquement des signes débutant sur un œil, se bilatéralisant secondairement. Il s'agit d'une conjonctivite folliculaire. Les sécrétions oculaires sont claires, et il existe classiquement une adénopathie prétragienne douloureuse et une atteinte ORL associée. Le traitement repose sur des lavages oculaires au sérum physiologique associés à l'instillation de collyre antiseptique. La guérison est souvent longue, de 10 à 15 jours. Une atteinte cornéenne est possible sous la forme de kératite ponctuée superficielle ou de nodules sous-épithéliaux. On parle alors de kérato-conjonctivite (fig. 1). D'autres virus peuvent être responsables de conjonctivites folliculaires.

FIGURE 1 **Kérato-conjonctivite à adénovirus :** infiltrats sous-épithéliaux nummulaires.

La conjonctivite allergique est une conjonctivite papillaire bilatérale. On distingue les conjonctivites allergiques saisonnières, survenant chaque année à la même période, qui sont dues à une allergie pollinique, et les conjonctivites perannuelles qui n'ont pas de périodicité et sont secondaires à une allergie aux acariens, poussières… dont l'exposition est permanente.

Le traitement repose sur l'éviction de l'allergène, souvent difficile à réaliser. Les lavages au sérum physiologique permettent d'éliminer le contact avec l'allergène. Des collyres antiallergiques, de type anti-histaminique et/ou antidégranulant mastocytaire sont prescrits.

Chez le nouveau-né, on distingue 3 situations particulières :

– la conjonctivite gonococcique, qui survient 3 à 5 jours après la naissance. L'atteinte ophtalmologique est souvent très bruyante, avec un œdème palpébral, des sécrétions purulentes très importantes pouvant conduire à une perforation cornéenne. L'instillation systématique de collyre antiseptique à la naissance a permis sa quasi-disparition ;
– la conjonctivite à *Chlamydia*, secondaire à une infection maternelle génito-urinaire, survient généralement 5 à 10 jours après la naissance. Il s'agit d'une conjonctivite papillaire. L'association avec une pneumopathie est possible ;
– l'imperforation du canal lacrymo-nasal peut être responsable de conjonctivites à répétition chez le nouveau-né.

Œil rouge, douloureux, avec baisse de l'acuité visuelle

Kératite et abcès de cornée

1. Signes fonctionnels

L'atteinte cornéenne est responsable de vives douleurs oculaires associées à une baisse de l'acuité visuelle souvent modérée, un larmoiement, une photophobie, voire un blépharospasme.

2. Examen à la lampe à fente (fig. 2)

Il existe une hyperhémie conjonctivale avec cercle rouge périkératique. L'atteinte cornéenne est objectivée par le test à la

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

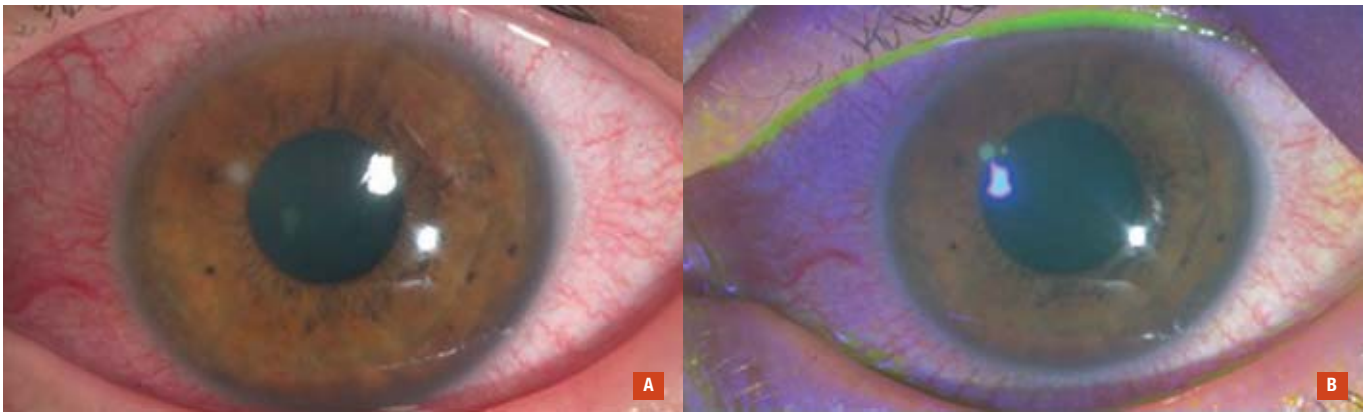

FIGURE 2 **Abcès de cornée.** A : Aspect biomicroscopique: infiltrat blanchâtre millimétrique avec hyperhémie conjonctivale et cercle périkératique. B : Abcès prenant la fluorescéine.

fluorescéine. Après instillation de fluorescéine, les zones cornéennes dépourvues d'épithélium apparaissent fluorescentes lorsqu'elles sont examinées en lumière bleue. En cas d'atteinte cornéenne profonde respectant l'épithélium, le test à la fluorescéine est négatif. Il convient de noter les dimensions en surface et en profondeur, la forme, la localisation par rapport à l'axe visuel en s'aidant d'un schéma si nécessaire. La pupille et le réflexe photomoteur sont normaux.

3. Étiologie

Le traumatisme : toute atteinte cornéenne traumatique impose la vérification du statut vaccinal pour le tétanos. L'interrogatoire doit faire préciser les circonstances de survenue du traumatisme afin de repérer les situations à risque de projection de corps étranger. En cas d'ulcère cornéen traumatique, il faut en évaluer la surface, la profondeur, la localisation par rapport à l'axe visuel, et l'association avec un corps étranger. Le phénomène de Seidel (fuite d'humeur aqueuse chassant la fluorescéine) signe une perforation oculaire. Tout traumatisme oculaire à globe ouvert impose la recherche de corps étranger intraoculaire. Les corps étrangers superficiels peuvent être de localisation conjonctivale, cornéenne (ils s'accompagnent alors de rouille s'ils sont de nature métallique) [fig. 3] ou sous-palpébrale. Dans ce dernier cas, des signes indirects à type de stries cornéennes supérieures verticales permettent d'en supposer l'existence. Devant tout traumatisme oculaire, il faut systématiquement retourner la paupière supérieure à la recherche de corps étranger. Le traitement consiste en l'ablation du corps étranger, si nécessaire, et de la rouille si le corps étranger est métallique en utilisant un collyre anesthésiant. Le traitement local consiste en l'instillation d'un collyre antibiotique à large spectre afin de prévenir les surinfections bactériennes et d'une pommade cicatrisante (type pommade à la vitamine A). En cas de plaie oculaire pénétrante, la prise en charge est chirurgicale en urgence. En cas de corps étranger intra-oculaire, celui-ci sera enlevé dans un deuxième temps.

Un syndrome sec peut être responsable d'une kératite. Le syndrome sec est objectivé par deux tests : le test de Schirmer qui quantifie la sécrétion lacrymale et le BUT (*break-up-time* ou temps de rupture lacrymale), qui permet une analyse qualitative des larmes puisqu'il mesure le temps pendant lequel le film lacrymal recouvre la cornée avant de se rompre, en l'absence de clignement palpébral. L'atteinte cornéenne classiquement vue dans le syndrome sec est la kératite ponctuée superficielle apparaissant sous la forme de multiples lésions punctiformes fluoro-positives au test à la fluorescéine. Le traitement repose sur l'instillation de substituts lacrymaux. Le syndrome sec est le plus souvent lié à l'involution sénile des glandes lacrymales, mais il peut également être associé à une maladie systémique (syndrome de Goujerot-Sjögren) ou à la prise de certains médicaments parasympathicolytiques.

La kératite herpétique : le stress, tout traumatisme oculaire, ou encore l'exposition aux UV sont reconnus comme étant des facteurs déclenchants de poussée de kératite herpétique.

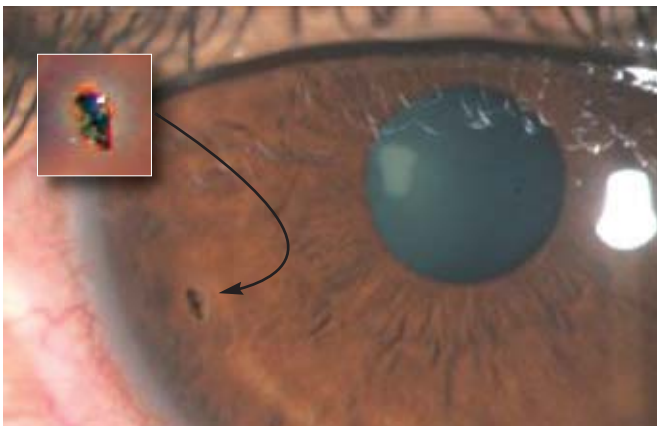

FIGURE 3 **Corps étranger métallique cornéen péri-limbique.** En cartouche : aspect à fort grossissement : présence de rouille autour du corps étranger.

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

On distingue plusieurs types d'atteinte :
– l'atteinte superficielle épithéliale, qui a un aspect typique d'ulcération fluoro-positive dendritique (fig. 4) ;
– les kératites stromales, qui ont un aspect d'opacification cornéenne fluoro-négative.

Le traitement des atteintes épithéliales repose sur l'instillation de pommade antivirale (type pommade à l'aciclovir) ou d'antiviral par voie générale type valaciclovir. La corticothérapie locale est strictement contre-indiquée en cas d'atteinte épithéliale herpétique, car elle aggrave de façon majeure l'atteinte cornéenne. La guérison de la kératite herpétique épithéliale est souvent favorable sous traitement, mais la récidive est fréquente, avec atteinte possible du stroma cornéen.

En cas d'atteinte stromale, le traitement repose sur une corticothérapie locale associée à un traitement par valaciclovir par voie générale.

En cas de kératite herpétique, il faut systématiquement rechercher une uvéite associée et faire un fond d'œil, car l'herpès est responsable d'uvéite souvent associée à une hypertonie intraoculaire et d'atteinte du segment postérieur à type de nécrose rétinienne.

La kératite zostérienne : elle complique un zona ophtalmique dans le territoire du V1. En cas d'atteinte de la branche nasocilaire (aile du nez), il existe une atteinte ophtalmologique associée dans 75 % des cas (signe de Hutchinson). Les atteintes cornéennes peuvent être épithéliales, ou stromales, proches des atteintes cornéennes herpétiques. Des séquelles à type d'anesthésie cornéenne peuvent entraîner des kératites neuroparalytiques, responsables d'ulcérations torpides, graves, pouvant conduire à la perforation cornéenne et difficiles à traiter. Le traitement repose sur l'administration précoce d'antiviral par voie générale, type valaciclovir.

Les kératites bactériennes : il s'agit le plus souvent de la surinfection d'une simple ulcération cornéenne. Le principal facteur de risque est le port de lentilles de contact. L'ulcère est associé à un infiltrat blanchâtre du stroma cornéen. La présence d'abcès cornéen peut s'associer à une réaction inflammatoire de la chambre antérieure, avec parfois présence d'un hypopion. En cas d'abcès de cornée, les prélèvements sont systématiques, à visée bactériologique, virologique et mycologique par grattage cornéen. Le traitement repose sur une bi-antibiothérapie à large spectre secondairement adaptée à l'antibiogramme si le germe est identifié. L'utilisation intensive (toutes les heures) de collyres fortifiés (à haute concentration, préparés à partir d'antibiotique pour intraveineuses) est réalisée en urgence. L'évolution est variable, dépendant principalement du type de germe et de l'étendue de l'infection. Une cicatrice cornéenne laisse souvent place à l'abcès, responsable d'une baisse de l'acuité visuelle. En cas d'évolution défavorable, l'abcès peut se compliquer d'une perforation cornéenne ou d'une endophtalmie.

Les kératites amibiennes sont souvent gravissimes, les facteurs de risque sont le port de lentilles, ou le contact avec de l'eau douce.

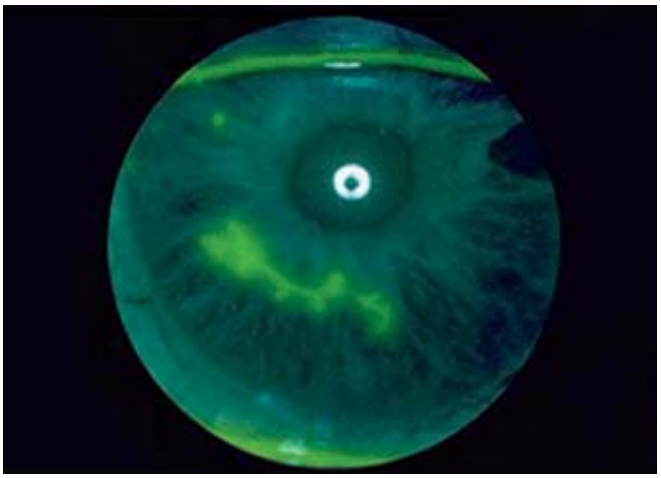

FIGURE 4 **Dendrite d'une kératite herpétique.**

L'évolution des kératites mycotiques est souvent torpide, à suspecter en cas d'évolution défavorable sous traitement antibiotique.

Les kératites d'exposition : en cas de malocclusion palpébrale (paralysie faciale, ectropion), une kératite apparaît au niveau de la cornée exposée. Le traitement repose sur l'instillation de collyres ou de pommade cicatrisante et de larmes artificielles ainsi que sur le traitement de la cause (chirurgie de la malposition ou du trouble de la cinétique palpébrale).

Uvéite antérieure aiguë

Il s'agit d'une inflammation intraoculaire intéressant l'uvée antérieure (iris et corps ciliaire).

1. Signes fonctionnels

L'uvéite antérieure est responsable d'un œil rouge avec douleurs oculaires profondes associées à une baisse de l'acuité visuelle dont la profondeur dépend de l'importance de l'inflammation. L'uvéite antérieure peut être uni- ou bilatérale. En cas d'uvéite, l'interrogatoire doit rechercher une maladie générale et des antécédents d'épisodes d'œil rouge et douloureux pouvant témoigner de poussées antérieures.

2. Examen à la lampe à fente

L'uvéite antérieure est responsable d'une hyperhémie conjonctivale avec cercle périkératique. La transparence cornéenne en général est normale, mais une atteinte cornéenne est possible en cas de kérato-uvéite herpétique. L'inflammation intraoculaire se manifeste par un phénomène de Tyndall de chambre antérieure témoignant de la présence de cellules et de protéines inflammatoires dans l'humeur aqueuse. Des dépôts de cellules inflammatoires sur la face postérieure de la cornée sont appelés précipités rétro-descémétiques (fig. 5) : ils peuvent être fins ou granulomateux en fonction de la cause. On parle alors d'uvéite granulomateuse ou non granulomateuse. Un hypopion inflammatoire est possible et est secondaire à la sédimentation de leucocytes en chambre antérieure. L'uvéite antérieure s'accompagne classi-

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

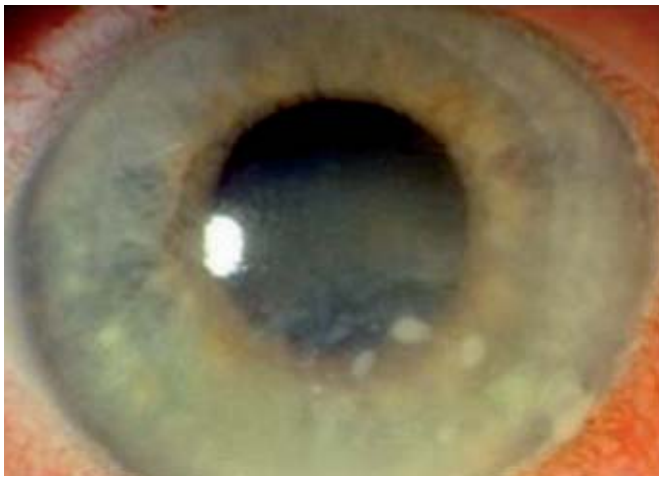

FIGURE 5 **Uvéite antérieure aiguë. Précipités rétrodescémétiques et hypopion.**

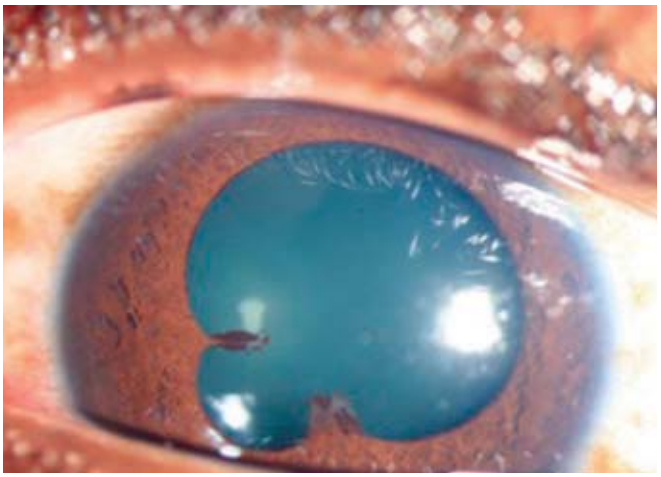

FIGURE 6 **Séquelles d'uvéite avec synéchies irido-cristalliniennes.**

quement d'un myosis, qui peut être secondaire à la congestion irienne, responsable d'une contraction du sphincter. L'inflammation intraoculaire peut entraîner la formation de synéchies irido-cristalliniennes (adhérence anormales entre l'iris et le cristallin). La pupille peut alors devenir déronde ou rester en myosis du fait des adhérences. Dans certains cas, l'uvéite peut s'accompagner d'une hypertonie intraoculaire. Devant une uvéite antérieure aiguë, l'examen ophtalmologique doit être bilatéral et systématiquement comprendre un fond d'œil à la recherche de signes d'uvéite postérieure (atteinte vitréenne, rétinienne ou choroïdienne).

3. Étiologie

Elles sont rappelées dans le tableau 1.

4. Bilan étiologique de première intention

Il comprend :

– NFS, VS, CRP ;
– enzyme de conversion de l'angiotensine ;
– TPHA, VDRL ;
– recherche de l'antigène : HLA B27 ;
– IDR à la tuberculine ;
– radiographie pulmonaire ;
– radiographie du bassin (cliché de Sèze) ;
– ANCA, facteur rhumatoïde chez les enfants.

Le plus souvent, aucune cause n'est retrouvée.

Le bilan peut secondairement être complété en fonction de l'orientation clinique ou en cas d'uvéite grave ou récidivante.

5. Traitement

Le traitement symptomatique comprend une corticothérapie locale intensive à posologie lentement décroissante afin d'éviter un rebond inflammatoire à l'arrêt du traitement. Un traitement par collyre mydriatique et cycloplégique (atropine) est associé, à but antalgique par la mise au repos des corps ciliaires et pour prévenir la survenue de synéchies iridocristalliniennes. Si l'uvéite s'inscrit dans le cadre d'une pathologie générale, un traitement étiologique est nécessaire.

6. Évolution

Sous corticothérapie locale intensive, l'évolution est généralement favorable en quelques jours. Le patient doit être prévenu de la possibilité de récidive inflammatoire sur le même œil ou sur l'œil controlatéral, en fonction de la cause.

7. Complications

Il existe deux types de complication de l'uvéite antérieure aiguë : celles liées à l'inflammation intraoculaire et celles liées au traitement (corticothérapie locale, voire générale). L'inflammation intraoculaire entraîne la formation de synéchies irido-cristalliniennes (fig. 6) pouvant entraver le passage de l'humeur aqueuse et créer une hypertonie. La cataracte peut être secondaire à l'inflammation intraoculaire et à l'utilisation de corticoïdes locaux ou généraux.

TABLEAU 1 **Causes des uvéites antérieures aiguës**

Rhumatismes
- adultes : spondylarthropathies
- enfants : arthrite juvénile idiopathique

Maladies de système
- Sarcoïdose
- polyarthrite rhumatoïde
- maladie de Wegener
- maladie de Behçet

Infections
- HSV
- VZV
- tuberculose
- maladie de Lyme
- syphilis

Maladies oculaires
- cyclite hétérochromique de Fuchs
- uvéite phacoantigénique

Iatrogène
- rifabutine (Ansatipine)
- cidofovir (Vistide)
- étanercept (Enbrel)

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

Glaucome aigu par fermeture de l'angle

1. Physiopathologie

Pour comprendre le mécanisme du glaucome par fermeture de l'angle, il faut connaître le cheminement physiologique de l'humeur aqueuse qui est sécrétée par les corps ciliaires dans la chambre postérieure, puis passe en chambre antérieure au niveau de l'aire pupillaire. L'humeur aqueuse est ensuite réabsorbée par le trabéculum, au niveau de l'angle irido-cornéen. Il existe un équilibre entre la quantité d'humeur aqueuse sécrétée et celle réabsorbée permettant de maintenir une pression intraoculaire de 10 à 21 mmHg.

Pour qu'il y ait glaucome par fermeture de l'angle, deux conditions sont nécessaires : une anatomie prédisposante du segment antérieur et un facteur déclenchant.

Les conditions favorisantes sont une chambre antérieure étroite avec un angle irido-cornéen fermé. Il s'agit donc souvent de patients hypermétropes avec une cataracte qui induit une augmentation de la taille du cristallin. L'iris est alors plaqué contre le cristallin et offre une résistance au passage de l'humeur aqueuse au niveau pupillaire.

Le facteur déclenchant de la crise glaucomateuse est la mydriase, qui entraîne une augmentation du contact entre l'iris et le cristallin et donc un blocage du passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure au niveau de l'aire pupillaire : c'est le blocage pupillaire. L'humeur aqueuse s'accumule alors derrière l'iris et le repousse en avant, devant le trabéculum. Il se produit alors un blocage trabéculaire. L'humeur aqueuse produite ne peut donc plus être résorbée. La pression intraoculaire augmente alors de façon rapide et très importante. La mydriase peut être déclenchée par certains médicaments mydriatiques, une anesthésie générale, une douleur… Les substances atropiniques et sympathicomimétiques sont également des facteurs favorisants.

2. Signes fonctionnels

Le glaucome aigu est responsable d'une douleur oculaire très importante et de céphalées associées à une baisse de l'acuité visuelle profonde et rapide. L'hypertonie intraoculaire entraîne des nausées et vomissements. Dans certains cas, le tableau digestif peut être au premier plan.

3. Lampe à fente

La crise de glaucome aigu est responsable d'une hyperhémie conjonctivale avec cercle périkératique. L'hypertonie intraoculaire entraîne un œdème de cornée. La chambre antérieure est étroite, la pupille est en semi-mydriase aréflexique du fait du blocage pupillaire. L'hypertonie intra-oculaire atteint souvent des valeurs très importantes, souvent supérieures à 40 mmHg. L'angle irido-cornéen est fermé en gonioscopie.

4. Traitement

Il s'agit d'une URGENCE THÉRAPEUTIQUE nécessitant une hospitalisation en urgence.

Le traitement a pour but de diminuer la pression intraoculaire et de lever le blocage pupillaire et trabéculaire.

Diminuer la pression intraoculaire : le traitement général comprend l'administration de Mannitol 20 % par voie intraveineuse, soluté hyperosmotique. Le Diamox (acétazolamide) est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui permet la diminution de la sécrétion

Qu'est-ce qui peut tomber à l'examen ?

Le sujet le plus classique est le diagnostic étiologique d'un œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle.

Très souvent, il s'agit d'un tableau d'uvéite dans un contexte de pathologie générale (polyarthrite rhumatoïde ou sarcoïdose), ce qui permet d'être multidisciplinaire.
Les signes cliniques sont classiques. Il faut retrouver ceux en faveur de l'uvéite et ceux en faveur de pathologie générale (= signes positifs). Puis il faut faire le diagnostic différentiel avec les deux autres causes les plus fréquentes d'œil rouge et douloureux avec baisse de l'acuité visuelle : kératite et glaucome aigu.
Il faut alors citer les signes négatifs éliminant ces pathologies.
Par exemple : « il n'y a pas de mydriase : ce n'est pas un glaucome aigu par fermeture de l'angle »,
ou « la cornée est fluoro-négative : ce n'est pas une kératite ».
Éventuellement, il faut donner les signes négatifs d'une pathologie générale qui aurait pu être responsable de l'uvéite. Enfin, classiquement, on vous demande de prescrire le bilan paraclinique (sanguin et radiologique) et d'exposer les grands éléments du traitement avec :

- hospitalisation : non si première crise sans altération de l'état général ; oui si récidive avec atteinte grave, bilatérale et atteinte générale justifiant un bilan approfondi et un traitement à adapter ;
- traitement local ;
- traitements généraux ;
- régime (p. ex. chez le diabétique, en cas de corticothérapie générale) ;
- arrêt de travail ;
- discuter la prise en charge du handicap en cas de basse vision ou fonction motrice altérée.

Les corrections se font par des mots clés. Ne faites pas de grandes phrases explicatives sauf si vous avez du temps !

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

Œil rouge et/ou douloureux

POINTS FORTS À RETENIR

- L'orientation diagnostique d'un œil rouge est basée sur le tryptique rougeur ± douleur ± baisse de l'acuité visuelle, ainsi que sur le contexte de survenue (traumatologie, postopératoire…).
- Un cercle périkératique est retrouvé en cas de kératite, uvéite ou glaucome aigu.
- En cas de kératite herpétique épithéliale, la corticothérapie locale est contre-indiquée.
- La crise de glaucome aigu est évoquée devant une baisse de l'acuité visuelle brutale avec œil rouge, douloureux, semi-mydriase aréflexique, nausées, vomissements et œil dur à la palpation bidigitale.
- Après une crise de glaucome aigu, il faut traiter l'œil adelphe par iridotomie périphérique.
- Une dilatation pupillaire thérapeutique doit être réalisée dans le cadre d'une uvéite, alors qu'elle est formellement contre-indiquée dans un glaucome aigu par fermeture de l'angle.

d'humeur aqueuse par les corps ciliaires. Il est prescrit en intraveineux avec un relais per os et s'accompagne d'une supplémentation potassique selon le ionogramme sanguin.

Le traitement local hypotonisant comprend l'instillation de bêtabloquant, d'alpha-adrénergique et d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui agissent en diminuant la sécrétion d'humeur aqueuse. Les effets et les contre-indications sont rappelés dans le tableau 2.

Lever le blocage pupillaire et trabéculaire : un traitement local myotique permet de lever le blocage pupillaire et trabéculaire et d'ouvrir l'angle irido-cornéen. La pilocarpine 2 % est classiquement prescrite toutes les 10 minutes jusqu'à obtention du myosis, puis toutes les 4 heures jusqu'à réalisation de l'iridotomie périphérique. La pilocarpine doit également être prescrite de façon préventive dans l'œil adelphe afin d'éviter la survenue d'une crise de glaucome aigu. Un traitement symptomatique antalgique et antiémétique peut être associé.

Prévention des récidives : au décours d'une crise de glaucome aigu, la réalisation d'une iridotomie au laser est indispensable au niveau de l'œil qui a fait la crise de glaucome aigu, mais également sur l'œil adelphe. Ce geste consiste à créer, grâce à un laser Argon ou YAG, un trou au niveau de la racine de l'iris, afin de créer un passage pour l'humeur aqueuse entre la chambre antérieure et la chambre postérieure en shuntant le passage pupillaire. L'iridotomie périphérique empêche la survenue de crise de GAFA. Il n'existe donc alors plus de contre-indication médicamenteuse. Le traitement de l'œil adelphe est impératif.

TABLEAU 2

Effets et contre-indications des hypotonisants oculaires

Médicament	Effet oculaire	Contre-indication
Mannitol	▮ Hyperosmolarité extracellulaire ▮ Déshydratation intracellullaire	▮ Déshydratation intracellulaire ▮ Hyperosmolarité plasmatique ▮ Insuffisance cardiaque (risque d'œdème aigu du poumon)
Inhibiteur de l'anhydrase carbonique **= acétazolamide** **= Diamox**	▮ Inhibition de la sécrétion d'humeur aqueuse Le *Diamox est responsable d'une acidose métabolique et d'une hypokaliémie.* *Il doit être associé à une supplémentation.* *en potassium*	▮ Allergie aux sulfamides ▮ Grossesse ▮ Insuffisance rénale ou hépatique ▮ Hypokaliémie ▮ Acidose métabolique
Collyre bêtabloquant	▮ Inhibition de la sécrétion d'humeur aqueuse	▮ Asthme, BPCO ▮ Bradycardie ▮ Bloc auriculo-ventriculaire ▮ Syndrome de Raynaud

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN

Œil rouge, douloureux, sans baisse de l'acuité visuelle

Épisclérite

En cas d'épisclérite, il existe une hyperhémie conjonctivale localisée à une zone avec dilatation des vaisseaux épiscléraux. Cette dilatation disparaît après instillation de collyres vasoconstricteurs (type néosynéphrine). L'épisclérite s'associe à une douleur superficielle souvent à type de grain de sable. L'évolution est souvent favorable sous traitement local anti-inflammatoire.

Sclérite

La sclérite est responsable d'une douleur oculaire plus importante que l'épisclérite, classiquement majorée à la mobilisation du globe oculaire. L'hyperhémie est localisée, mais, contrairement à l'épisclérite, persiste après instillation de collyres vasoconstricteurs. On distingue plusieurs formes de sclérites antérieures : diffuses, nodulaires ou nécrosantes, les plus graves. Devant une sclérite, il faut systématiquement réaliser un bilan étiologique à la recherche de maladie systémique associée : polyarthrite rhumatoïde, lupus, vascularite type maladie de Wegener, granulomatoses (tuberculose, sarcoïdose).

L'évolution dépend de l'atteinte systémique associée. Le traitement consiste en l'instillation d'anti-inflammatoires corticoïdes, associée à un traitement général par anti-inflammatoires non stéroïdiens en première intention. En cas d'échec, une corticothérapie générale peut être instaurée.

Le traitement de l'éventuelle maladie causale est nécessaire. •

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

POUR EN SAVOIR +

Monographie

Ophtalmologie

Rev Prat 2006; 56[11]:1175-242

TOUS DROITS RESERVES - LA REVUE DU PRATICIEN